TITRES

ET

Travaux Scientifiques

DU

Dr O. CROUZON
Médecin des Hôpitaux de Paris



ADDENDUM
(1910-1913)

ARAGNO & Cie
IMPRIMERIE DE MONTMARTRE
4, Place Jean-Baptiste Clément, 4
PARIS

TITRES

Médecin des hôpitaux de Paris (1912)

Membre correspondant de la Société médicale des hôpitaux de Lyon (1912)

Médecin de l'École de réforme des enfants assistés du département de la Seine (1911)

Chargé du service de la vaccination anti-typhique du personnel des hôpitaux de Paris (1912)

Vice-président de la classe de Physiologie (Sciences aéronautiques) Exposition de Turin (1911)

ENSEIGNEMENT

Conférences de Neurologie dans le service de M. le Professeur Pierre-Marie, à l'Hospice de la Salpêtrière (1911-1912-1913)

Conférences sur les maladies des vieillards, sur l'aliénation mentale, sur les maladies incurables, sur les maladies contagieuses, sur la vaccination anti-typhique aux élèves de l'École des infirmières de l'Assistance publique et au personnel des Hôpitaux de Paris (1911-1912-1913)

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

EXPOSÉ CHRONOLOGIQUE

1910 *(Suite)*

Kyste sous-épendymaire (avec M. DELAMARE). *Société de neurologie*, 8 décembre 1910.

1911

La Pratique neurologique, sous la direction de PIERRE-MARIE. Secrétaire de la rédaction : O. Crouzon.

La Pratique neurologique. — Articles : Idiotie. — Mouvements associés. — Contractions musculaires. — Signe de Kernig. — Paralysies intermittentes. — Hypotonie. — Réflexes. — Liquide céphalo-rachidien. — Troubles vaso-moteurs et viscéraux. — Stigmates de syphilis et d'hérédo-syphilis.

Un cas de chorée chronique non progressive ayant débuté dans l'enfance (en collaboration avec GUY LAROCHE). *Société de neurologie*, 4 mai 1911.

Quelques conseils d'hygiène aux aéronautes et aviateurs. *Bull. Ass. gén. aéron.*, 1911.

Recherches sur l'application des principes de Mendel dans l'hérédité de certaines maladies humaines et en particulier dans les maladies du système nerveux. IVe Congrès international de genetique (1911).

Pneumococcies pulmonaires ou bronchiques subaiguës et chroniques (en collaboration avec M. CH. RICHET fils), *Revue de Médecine*, nº 8, 10 août 1911.

Le signe de Babinski dans la myopathie primitive progressive. XIIIe Congrès français de médecine, Lyon, 1911.

Le ballon sphérique. *Paris Médical*, octobre 1911.

Rapport sur la classe de physiologie de la IIIe exposition internationale de la locomotion aérienne (1911).

Conférence sur la physiologie des aéronautes et des aviateurs.

1912

Note sur la tension artérielle de deux aviateurs après un vol plané de 2.050 mètres d'altitude. *Société de biologie*, 30 mars 1912.

L'éclipse de soleil du 17 avril 1912 (observations faites en ballon en collaboration avec MM. AUGUSTE NICOLLEAU et PAUL TISSANDIER). *Bulletin de la Société astronomique de France*, juillet 1912.

L'éclipse de soleil du 17 avril 1912. *Paris médical*, 17 avril 1912.

Deux frères tabétiques. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 26 avril 1912.

Dysostose cranio-faciale héréditaire. *Société médicale des hôpitaux*, 10 mai 1912.

Pigmentation des muqueuses de cause inconnue. *Société médicale des hôpitaux*, 24 mai 1912.

Vitiligo et syphilis (en collaboration avec M. PIERRE-MARIE). *Société médicale des hôpitaux*, 5 juillet 1912.

Fractures spontanées des petits os des membres supérieurs et inférieurs, maux perforants, tabes fruste (en collaboration avec M. ERNEST GAUCHER). *Société de neurologie*, 11 juillet 1912.

La vaccination anti-typhique. *Alliance d'hygiène sociale*, juillet-septembre 1912.

La vaccination anti-typhique dans le personnel des hôpitaux de Paris. Communication au XIII[e] Congrès de médecine, Paris, 1912.

Dysostose cranio-faciale héréditaire (contribution au chapitre des dystrophies cranio-faciales localisées). *Presse médicale*, 7 septembre 1912.

Un nouveau cas de pigmentation des muqueuses de cause inconnue (en collaboration avec M. CH. CHATELIN). *Société médicale des hôpitaux*, 8 novembre 1912.

Radiothérapie du goitre exophtalmique (en collaboration avec M. FOLLEY). *Société médicale des hôpitaux*, 6 décembre 1912.

Rapport sur la classe de physiologie à la IV[e] exposition internationale de locomotion aérienne.

Des accidents causés par l'existence des côtes cervicales et de leur fréquence (six observations) (avec MM. PIERRE-MARIE et CHATELIN). *Société médicale des hôpitaux*, 16 mai 1912.

1913

Sarcome mélanique de l'œil et du foie (en collaboration avec M. CH. CHATELIN). *Association française pour l'étude du cancer*, février 1913.

Bicêtre à vol d'oiseau. *Paris Médical*, 1913.

L'Aéronautique (ballon et aéroplane) dans ses rapports avec l'éducation physique. *Congrès d'éducation physique*, 1913.

L'Aéronautique (ballon et aéroplane) dans ses rapports avec l'éducation physique. *Paris médical*, avril 1913.

Ramollissement hémorragique par phlébite des sinus et des veines encéphaliques (pseudo-syndrome de Weber) (avec CH. FOIX.) *Société de neurologie*, 13 fevrier 1913.

Sur un cas de sclérose avec plaques cérébrales multiples et réaction épendymaire intense au niveau de la moelle (avec M. CH. FOIX). *Société de neurologie*, février 1913.

Rein polykystique avec suppuration partielle. Examen histologique (avec M. CHATELIN). *Soc. Anatomique*, 14 février 1912.

Etat vermoulu du cerveau et épilepsie sénile. *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 25 février 1913.

Pratique médico-chirurgicale, de BRISSAUD, PINARD et RECLUS. Supplément (sous presse). Articles : Motilité, sensibilité, reflexes, épilepsie, épreuve calorique de Barany (avec M. CHATELIN), syphilis cérébrale.

EXPOSÉ SYNTHÉTIQUE

TYPE CLINIQUE ÉTABLI

Dysostose cranio-faciale héréditaire (variété de dystrophie cranio-faciale localisée).

PRINCIPAUX TRAVAUX ORIGINAUX

Le signe de Babinski dans la myopathie primitive progressive.
La loi de Mendel dans les maladies du système nerveux.
Étiologie syphilitique du vitiligo (avec M. PIERRE-MARIE).
Recherches sur la pigmentation des muqueuses.
Recherches sur la physiologie des altitudes.
Etat vermoulu du cerveau et épilepsie sénile.



EXPOSÉ ANALYTIQUE

EXPOSÉ ANALYTIQUE

Travaux sur la Pathologie du Système nerveux

I

Recherches cliniques

Recherches sur l'application des principes de Mendel dans l'hérédité de certaines maladies humaines et, en particulier, dans les maladies du système nerveux (IVe Congrès international de génétique, Paris, 1911).

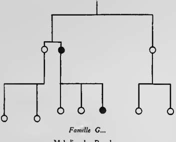
Les recherches modernes sur l'hérédité sont basées sur un certain nombre de nouvelles notions dont une des principales est la *Loi de Mendel.*

Grégor Mendel, moine autrichien, a publié en 1865 le résultat de ses travaux sur les hybrides végétaux. Dans ce mémoire, il formula la loi qui porte son nom et qui règle le croisement et l'hérédité de différentes races de végétaux. Pendant trente-cinq ans, son travail resta inconnu et toutes les notions sur l'hérédité étaient vues à travers la loi de Darwin. Ce n'est que depuis une dizaine d'années que le travail de Mendel a été tiré de l'oubli.

Mendel a fait ses expériences sur le pois potager, et, en croisant ensemble des races différentes de cette plante, il obtint le résultat suivant : le croisement d'une grande plante et d'une plante naine donne toujours de grandes plantes. La taille grande est donc un caractère

dominant. Ces plantes grandes obtenues par croisement sont des « hybrides ». Les graines auto-fécondées de ces hybrides donnent à la seconde génération un certain nombre de plantes naines dont la proportion est toujours de une plante naine pour trois grandes plantes. La petitesse de la taille est donc le caractère *récessif*.

A la troisième génération d'hybrides, les plantes naines donneront

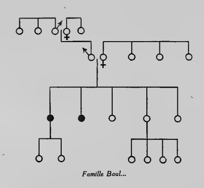


Famille G...
Maladie de Basedow

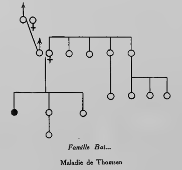
toujours des plantes naines; mais les trois grandes plantes nées de la première génération d'hybrides ne donneront pas toujours des grandes plantes, mais à la fois des grandes plantes et des plantes naines, dans la proportion de une naine pour trois grandes. On retrouve donc toujours cette même proportion et cette notion de caractères *dominants* et de caractères *récessifs*.

En étudiant tous les caractères d'une même plante, Mendel a pu établir, de même que pour la taille, quels étaient ceux qui étaient *dominants* et quels étaient ceux qui étaient *récessifs* : les grains ronds sont dominants sur les grains ridés, les grains blancs sur les grains verts, la cosse verte sur la cosse jaune, etc.

Comme on le voit donc, l'hérédité des hybrides est réglée par des proportions arithmétiques; dès lors, il était permis de se demander si cette notion des caractères *dominants* et des caractères *récessifs* ne se retrouvait pas dans l'hérédité des animaux. Mais cette proportion de 3 à 1 ne se trouve pas chez les animaux pour lesquels il n'existe pas la



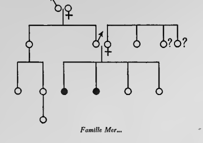
Famille Baul...



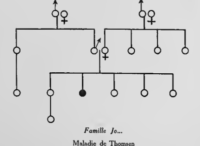
Famille Bai...

Maladie de Thomsen

même simplicité au point de vue expérimental, et ne peut être appliquée en particulier à l'hérédité des maladies.

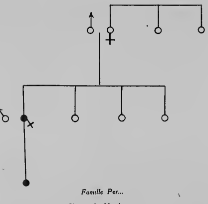


Famille Mer...



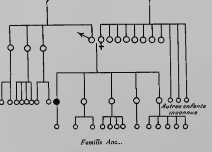
Famille Jo...
Maladie de Thomsen

Nous allons expliquer pourquoi : on admet qu'un individu dérive d'une cellule ou « zygote », résultant de l'union de deux « gamètes » (cellule femelle et cellule mâle). Si les deux gamètes sont de même caractère, la zygote est pure pour ce caractère et dite « homozygote ». Soit par exemple un individu à caractère dominant pur, résultant de



Famille Per...

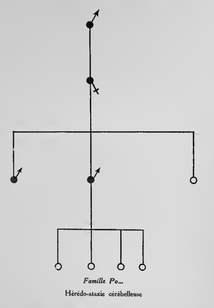
Choree de Huntington



Famille Anc...

Maladie de Friedreich

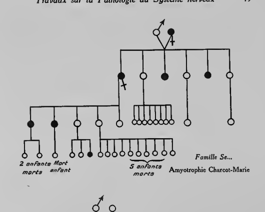
l'union de deux gamètes dominantes, on peut le représenter par le schéma DD, la zygote est pure pour ce caractère dominant et dite « homozygote ». De même un individu présentant un caractère



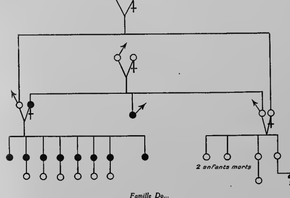
Famille Po...
Hérédo-ataxie cérébelleuse

récessif est constitué par deux gamètes à caractère récessif, soit RR.

Plaçons-nous dans l'hypothèse d'une maladie héréditaire à caractère dominant. Le croisement avec un récessif donnera DDXRR = DR + DR. A une seconde génération, le croisement de DR par DR pourra donner la combinaison suivante : DD + RD + DR + RR, soit un récessif pur RR et trois dominants : DD (dominant pur) DR et RD

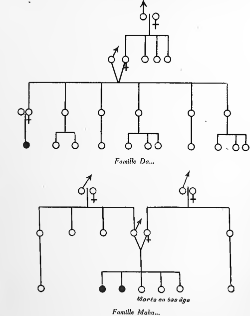


Famille Se...
Amyotrophie Charcot-Marie



Famille Do...
Névrite hypertrophique familiale (type Pierre-Marie)

qui sont des dominants impurs. Nous retrouverons bien ici la proportion arithmétique indiquée par Mendel de 3 par rapport à 1, et



Famille Da...

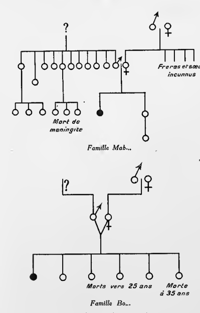
Famille Mahu...

Myopathie primitive progressive.

le caractère pathologique sera dominant dans la proportion de 3 par rapport à 1.

Mais en pratique il est très rare de trouver des maladies héréditaires dominantes avec une telle pureté, et, par conséquent, cette

proportion de 3 à 1 ne se retrouve pas dans l'hérédité des maladies. Au contraire, les sujets atteints d'une affection héréditaire sont le plus



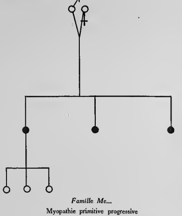
Famille Mab...

Famille Bo...

Myopathie primitive progressive

souvent des hétérozygotes provenant d'un sujet sain et d'un sujet malade. Même quand la maladie a un caractère dominant, le sujet atteint sera du type DR. Si on le croise alors avec un sujet sain du type RR, on aura la proportion suivante : DR + RR + DR + RR, c'est-à-dire qu'il y aura 50 pour 100 de récessifs et 50 pour 100 de

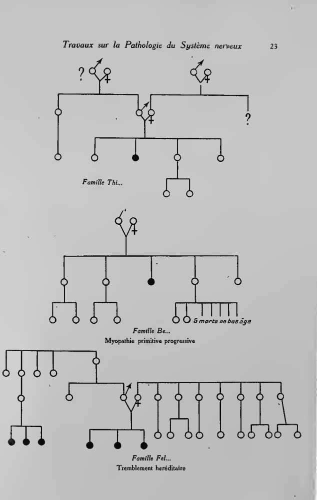
dominants apparents. C'est cette proportion que l'on rencontre le plus souvent dans les recherches mendéliennes sur l'hérédité animale, et on peut dire qu'en pratique, quand le croisement des sujets malades avec des sujets sains donne une proportion de 50 pour 100 de sujets malades



Famille Me...
Myopathie primitive progressive

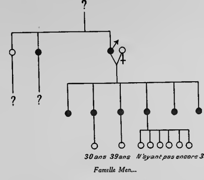
et 50 pour 100 de sujets sains, c'est là une proportion mendelienne, et on peut dire que la maladie a un type dominant. Bien entendu, si on trouve une proportion de malades supérieure à 50 pour 100, le caractère dominant n'en sera que mieux établi. En conséquence, en étudiant les tableaux généalogiques d'une famille, si l'on constate 50 pour 100 ou plus de malades, on peut conclure au caractère gravement héréditaire de l'affection.

Cette recherche a été faite sur les animaux pour les caractères normaux comme pour les caractères pathologiques. C'est ainsi que chez l'homme, les cheveux noirs sont dominants par rapport aux cheveux rouges, les yeux noirs par rapport aux yeux bleus; chez le bétail, le pelage noir par rapport au pelage coloré; chez le mouton, le pelage


?
?
Famille Thi...
5 morts en bas âge
Famille Be...
Myopathie primitive progressive
Famille Fel...
Tremblement héréditaire

coloré par rapport au pelage blanc; chez les lapins, cobayes et chats, le pelage noir par rapport au pelage angora, etc., etc.

Pour l'hérédité des maladies, on a constaté chez les animaux des résultats analogues, et pour cela alors on se conformera à la règle que



Famille Men...

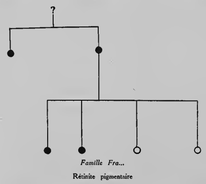
Tremblement héréditaire

nous avons établie plus haut : en général, le sujet atteint d'une maladie est un hétérozygote, provenant d'un sujet sain et d'un sujet malade. Marié à un sujet sain, même si nous considérons sa maladie comme dominante, nous aurons les proportions : DR + RR + DR + RR, soit moitié de dominants impurs et moitié de récessifs, et, en l'espèce, les récessifs sont les individus normaux. Par conséquent, dans les cas où une maladie serait dominante, dans la descendance des sujets atteints de cette affection, on devra trouver une proportion avoisinant 50 pour 100 de sujets malades et 50 pour 100 de sujets sains.

Au contraire, si la maladie est récessive, l'hétérozygote malade DR, mariée à un individu normal DD (dominant pur), donnera des descendants par la combinaison DD, RD, DD, RD, qui auront tous l'apparence dominante, c'est-à-dire qui seront tous sains en apparence, quoiqu'il y ait seulement 50 pour 100 de dominants purs, et ce n'est

que dans les générations successives que les récessifs apparaîtront dans une faible proportion.

Cette application des lois de Mendel à l'hérédité humaine a été faite déjà par un grand nombre d'auteurs, et dans son livre : *Mendel's Principles of heredity*, le professeur Bateson a consacré à l'étude de



Famille Fra...

Rétinite pigmentaire

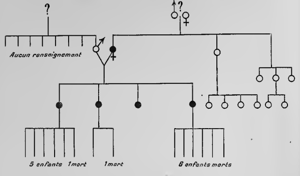
l'hérédité mendélienne chez l'homme un chapitre très complet où certains exemples de maladies sont dominants : la brachydactylie, la cataracte congénitale, l'hémophilie, etc., etc.

Parmi les maladies nerveuses, une seule a été bien étudiée par Bateson, c'est la chorée de Huntington, et cette affection est nettement dominante.

Nous nous sommes proposé de rechercher l'application des principes de Mendel dans l'hérédité des maladies du système nerveux. Notre étude a porté sur toutes les affections héréditaires observées dans le service de M. Pierre-Marie, tant à l'hospice de Bicêtre qu'à l'hospice de la Salpêtrière. Nous avons, du reste, publié dans notre travail vingt et un tableaux généalogiques originaux. Nous avons, en outre, dépouillé tous les tableaux généalogiques des ouvrages sur les maladies héréditaires, depuis la *Thèse d'agrégation* de Déjerine (1886).

Certes, il est difficile d'observer un grand nombre de sujets pour

une même maladie ; en général, on n'observe guère de nombre supérieur à trois, quatre ou cinq familles. Il est difficile, d'autre part, d'obtenir des renseignements sur les collatéraux ; néanmoins, de l'étude



Nystagmus familial

que nous avons faite, nous avons pu établir, tout au moins provisoirement, la classification suivante des maladies nerveuses devant les règles mendéliennes :

1° MALADIES DANS LESQUELLES L'HÉRÉDITÉ SEMBLE SE TRANSMETTRE SUIVANT LES PROPORTIONS MENDELIENNES : A la chorée de Huntington, pour laquelle cette hérédité a déjà été constatée par Bateson, il faut ajouter à notre avis : l'hérédo-ataxie cérébelleuse de Pierre-Marie, la névrite hypertrophique familiale du type Pierre-Marie, et enfin l'hérédité des tempéraments névropathiques ou hérédité dissemblable du système nerveux.

D'autre part, les maladies suivantes, pour un grand nombre d'observations, semblent se transmettre dans les mêmes proportions. Ce sont : la maladie de Thomsen, la maladie de Friedreich, le tremblement héréditaire, la rétinite pigmentaire, le nystagmus familial, la paralysie périodique familiale, le trophœdème ; mais, pour ces dernières maladies,

le nombre de cas observés n'a pas été suffisant pour que cette règle puisse être formulée d'une façon aussi vraisemblable que pour les trois premières.

2° IL NE SEMBLE PAS QU'ON PUISSE CONSTATER UNE PROPORTION MENDELIENNE dans l'amyotrophie Charcot-Marie, dans la myopathie, dans la dysostose cléido-cranienne, ni dans la dysostose cranio-faciale.

Somme toute, à la chorée de Huntington, doivent être ajoutées : l'hérédo-ataxie cérébelleuse et la névrite hypertrophique familiale du type Pierre-Marie. Ces trois maladies répondant à des proportions mendéliennes, et quelques autres types cliniques pouvant s'en rapprocher, il reste néanmoins, pour le plus grand nombre de maladies héréditaires familiales, l'impossibilité de leur appliquer ces lois, qui ont apporté cependant une si grande clarté dans l'hérédité des caractères chez les animaux et chez les végétaux.

Deux frères tabétiques. *Société médicale des hôpitaux de Paris,* 26 avril 1912.

Il s'agissait de deux frères âgés l'un de cinquante-six ans, l'autre de quarante-deux ans, et présentant tous les deux le tableau classique du tabes.

Il ne s'agissait pas d'un tabes héréditaire. Il ne s'agissait pas davantage d'un tabes hérédo-syphilitique, car les deux frères avaient eu tous deux une syphilis acquise, contractée par l'un à vingt-deux ans, et par l'autre à vingt ans. Il ne s'agissait donc pas du même virus syphilitique, ainsi que cela a été observé dans un certain nombre de cas, il s'agissait au contraire de deux observations où c'est le terrain et non le virus qui avait favorisé l'éclosion du tabes.

Un certain nombre de cas de ce genre ont été publiés avant nous, et nous avons voulu attirer l'attention sur ce fait que deux frères ayant contracté la syphilis à des sources différentes, ont pu présenter l'un et l'autre un terrain qui a favorisé l'éclosion du tabes. Il ne faut donc pas oublier le rôle du terrain dans le développement des maladies du système nerveux.

Fractures spontanées des petits os des membres supérieurs et inférieurs (doigts, métatarsien), maux perforants du pied, tabes fruste (en collaboration avec M. ERNEST GAUCHER). *Société de neurologie*, 11 juillet 1912.

Notre malade était atteinte de fractures spontanées tabétiques, dont la localisation est rare. En effet, les fractures spontanées du tabes occupent surtout les grands os des membres inférieurs ou de l'avant-bras.

Chez notre malade, il s'agissait au contraire de fractures du métatarsien et du quatrième orteil du pied droit, de l'auriculaire de la main droite, qui avaient évolué d'une façon presque inaperçue, avec peu ou pas de douleurs. Ces troubles étaient survenus à une période tout à fait précoce du tabes, et notre observation s'ajoute au nombre des cas maintenant considérables où ces manifestations font partie des signes précurseurs, sinon révélateurs du tabes. Enfin, notre malade présentait des maux perforants, accompagnés d'ostéo-arthropathie.

Enfin, notre malade, après une longue période où les maux perforants et les ostéo-arthropathies ont été les seuls signes du tabes, a maintenant des signes de tabes avéré.

Il est donc certain qu'il y a plusieurs années on aurait pu poser le problème de la nature tabétique de ces manifestations, c'est l'évolution seule qui a permis de faire le diagnostic.

Notre observation avait donc un grand intérêt, après les discussions sur les conceptions nouvelles des ostéo-arthropathies du tabes, d'après M. Barré, et notre conclusion est qu'il faut user de grande circonspection pour séparer du tabes véritable les ostéo-arthropathies dites tabétiques.

Le signe de Babinski dans la myopathie primitive progressive (XIIme Congrès de médecine, Lyon, 1911).

La myopathie progressive est une affection musculaire, et l'opinion classique admet que les réflexes tendineux y sont intacts, diminués ou abolis proportionnellement à l'atrophie des muscles correspondants. C'est là une notion qui semble logique, puisque le système nerveux qui

produit les troubles des réflexes est intact dans cette affection. Il est certain cependant que cette notion s'est trouvée en défaut dans un grand nombre de cas.

Notre observation a trait à un cas de myopathie où le jeune malade, âgé de huit ans, présentait non pas des troubles des réflexes tendineux, comme en ont signalé un certain nombre d'auteurs par dérogation à la règle, mais en examinant le réflexe plantaire, nous avons pu constater à plusieurs reprises, pendant plusieurs mois, qu'il y avait de l'extension du gros orteil des plus nettes des deux côtés, sans clonus du pied.

Nous n'avons trouvé, avant nous, qu'un seul cas analogue, celui de Kollarits.

Cependant, nous avons pu, dans notre cas, invoquer une hypothèse qui est la suivante : chez notre petit malade, les troubles de la marche ont pour ainsi dire été constants dès sa naissance, du fait de la dystrophie musculaire, et cette fonction ne s'est donc pas développée normalement. On peut alors supposer que le faisceau pyramidal n'a pas atteint son développement normal et le signe de Babinski a persisté alors chez lui depuis l'enfance.

Radiothérapie du goitre exophtalmique (avec M. FOLLEY). *Société médicale des hôpitaux*, 6 décembre 1912.

Nous reproduisons ci-contre les deux aspects d une femme atteinte du goître exophtalmique, avant le traitement par la radiothérapie, et après le traitement.

Cette malade, traitée pendant un an environ à la Salpêtrière, est atteinte depuis neuf ans environ de sa maladie de Basedow. Quand nous l'avons observée, elle présentait un goître gros comme une orange, de la tachycardie à 130 et 140 pulsations à la minute; elle était asystolique (œdème des membres, augmentation de volume du foie), elle avait de l'exophtalmie, de l'amaigrissement, de la diarrhée, etc.

Le traitement, commencé le 29 août 1911, fut continué à raison de six séances en septembre, de sept séances en octobre, de sept séances en novembre, de trois séances en décembre, d'une séance en janvier, puis elles furent espacées de quinzaine en quinzaine, jusqu'au mois d'avril. Les résultats furent surprenants : l'asystolie disparut,





Avant le traitement



Après le traitement
Radiothérapie du goitre exophtalmique

l'exophtalmie diminua dans de grandes proportions, la tachycardie tomba, le poids augmenta de 43 kilos à 62 kilos.

Cette observation ne fut pas un fait isolé; nous avons pu observer à la Salpêtrière dix cas semblables, et si des résultats analogues ont été observés par d'autres auteurs, il nous a paru néanmoins intéressant d'attirer l'attention sur une méthode qui a amélioré d'une façon notable tous les symptômes et particulièrement le goître, et cela sans provoquer la moindre radiodermite, ni même la plus légère pigmentation cutanée, grâce au procédé de filtrage des rayons que l'on emploie aujourd'hui.

Un cas de chorée chronique non progressive ayant débuté dans l'enfance (avec Guy LAROCHE). *Société de neurologie*, 1911.

Nous avions déjà présenté, en 1903, à la *Société de neurologie* un cas de chorée chronique de nature indéterminée, chez un homme de soixante ans, dont le début remontait à l'âge de sept ans. Il ne s'agissait pas de chorée de Huntington, mais d'une chorée de l'enfance vraisemblablement infectieuse au début et dont l'évolution avait été chronique, contrairement à ce que l'on observe d'ordinaire.

Le cas que nous avons présenté avec Guy Laroche était absolument semblable à notre première observation. Il y a donc lieu de décrire, à côté de la forme habituelle de la chorée chronique qui est progressive et qui est la chorée de Huntington, une chorée chronique non progressive, non héréditaire.

La Pratique neurologique sous la direction de PIERRE-MARIE. Secrétaire de la rédaction : O. CROUZON.

La Pratique neurologique. — *Articles :* Idiotie, mouvements associés, contractions musculaires, signe de Kernig, paralysies intermittentes, hypotonie, réflexes, liquide céphalo-rachidien, troubles vaso-moteurs et viscéraux, stigmates de syphilis et d'hérédo-syphilis.

La Pratique médico-chirurgicale de BRISSAUD, PINARD et RECLUS. *Supplément* (sous presse). *Articles* : Motilité, sensibilité, réflexes, épilepsie, épreuve calorique de Barany (avec M. Chatelin), syphilis cérébrale.

II

Anatomie pathologique

Etat vermoulu du cerveau et épilepsie sénile. *Société médicale des hôpitaux de Lyon,* 25 février 1913.

Nous avons pu présenter un cas typique de cette lésion en foyer du cerveau sénile, décrite pour la première fois par Pierre-Marie, et caractérisée par une destruction de la substance grise corticale, avec production d'alvéoles.

Cette observation anatomique est particulièrement intéressante à cause de la netteté de la lésion, et à cause de l'examen histologique qui nous a montré l'abondance du tissu névroglique, un état normal des vaisseaux, des dilatations des gaines périvasculaires, et enfin, la présence d'un pigment qui ne nous a pas paru être un pigment ferrique.

Le dernier point intéressant était relatif à l'histoire clinique de la malade qui avait été atteinte d'épilepsie tardive (fait noté antérieurement dans trois cas), et il est donc logique de supposer que l'épilepsie sénile peut, entre autres lésions causales, être due à l'état vermoulu. C'est dans l'avenir seulement qu'on pourra dire s'il y a une relation constante entre ce symptôme et la lésion que nous avons présentée.

Ramollissement hémorragique par phlébite des sinus et des veines encéphaliques (pseudo-syndrome de Weber) (avec Ch. FOIX). *Société de neurologie,* 13 février 1913.

C'est l'histoire curieuse d'une femme qui, un mois après une fausse couche suivie d'affection puerpérale et de phlébite, fut atteinte d'une céphalée violente, puis d'un état de somnolence progressive sans ictus, d'hémiplégie droite avec paralysie de l'oculo-moteur commun du côté

opposé, et qui succomba en douze heures, après des vomissements abondants.

L'autopsie montra dans la région pariéto-temporale gauche une infiltration sanguine intriquée de zones de substance cérébrale ramollie. Il s'agissait non pas d'hémorragie, mais d'un ramollissement hémorragique accompagné de turgescence des veines cérébrales corticales et de thrombose du sinus latéral gauche, avec adhérence du caillot et infiltration leucocytaire indiquant une organisation manifeste.

Il s'agissait donc, dans ce cas, d'un ramollissement dû non pas à la thrombose artérielle, mais à la thrombose veineuse. Il rentre dans la catégorie des faits décrits par Parrot et par Hutinel chez les enfants, et dont il existe de très rares observations chez les adultes.

La paralysie oculaire, qui nous avait fait penser au syndrome de Weber, devait être dissociée de l'hémiplégie et rapportée à la thrombose des sinus pétreux supérieur et inférieur, ou du sinus caverneux.

Dans notre observation, nous avons pu obtenir une précision étiologique plus grande que dans les faits antérieurs. La succession des symptômes a été la suivante : avortement, infection puerpérale, phlegmatia alba dolens, thrombose des sinus et des veines encéphaliques, et enfin ramollissement hémorragique.

Kyste sous-épendymaire (avec M. DELAMARE). *Société de neurologie*, 8 décembre 1910.

Les travaux de Delamare et Merle ont montré qu'on peut diviser les kystes sous-épendymaires en deux variétés : kystes épithéliaux à paroi constituée, et kystes à paroi imparfaite créés par ramollissement. Ces notions nouvelles nous ont permis de reprendre, avec Delamare, l'étude d'un cas de kyste sous-épendymaire publiée par nous en 1902, à la *Société anatomique*, et dont l'examen histologique n'avait pas démontré la nature.

La paroi de ce kyste présente un revêtement cellulaire, mais ce revêtement n'est pas continu : il est composé de cellules séparées les unes des autres, et ces cellules n'ont pas le caractère de cellules épithéliales ; elles sont allongées, quelques-unes ont deux noyaux. Enfin, dans la paroi même on trouve un faisceau non thrombosé, qui débouche dans la cavité même du kyste.

Ainsi donc, contrairement à la première impression que nous avions eue en présence d'un kyste limité par une paroi, il ne s'agit pas d'un kyste épithélial, mais d'un pseudo-kyste par ramollissement.

Sur un cas de sclérose avec plaques cérébrales multiples et réaction épendymaire intense au niveau de la moelle (avec Ch. FOIX). *Société de neurologie*, 13 février 1913.

Dans cette observation anatomique, les plaques cérébrales de sclérose furent remarquables par leur abondance : elles étaient petites, régulièrement disséminées, surtout dans la partie du centre ovale, quelques-unes paraissaient macroscopiquement centrées par un vaisseau.

A l'examen histologique, la méthode de Lhermitte montra une ordination péri-vasculaire des placards de sclérose névroglique; en outre, on constatait une prolifération épendymaire avec néoformation intense des cellules, qui devait être rapprochée de la lymphocytose constatée cliniquement par la ponction lombaire.

Travaux sur les Dystrophies

Dysostose cranio-faciale héréditaire. *Société médicale des hôpitaux*, 10 mai 1912.

Dysostose cranio-faciale héréditaire. Contribution au chapitre des dystrophies cranio-faciales localisées. *Presse médicale*, 7 septembre 1912.

Nous avons décrit, dans ces deux travaux, une malformation curieuse atteignant le crâne et la face, et portant sur le système osseux, qui constitue un type clinique différent de toutes les dystrophies cranio-faciales localisées connues jusqu'à ce jour.

La mère, âgée de vingt-neuf ans, présentait sur l'os frontal une bosse volumineuse. Les os de la face présentaient une malformation caractérisée par du prognathisme, par un aspect arqué du nez. Il existait enfin une exophtalmie bilatérale avec strabisme divergent.

Le fils de cette malade, âgé de trente et un mois, présentait un crâne analogue à celui de sa mère, avec une bosse fronto-pariétale très accentuée. La face présentait le même prognathisme et les yeux étaient également saillants avec un strabisme divergent.

Ces malformations étaient survenues chez la mère à des époques différentes, l'exophtalmie dès la naissance, la bosse cranienne dans la première enfance. Pour le fils, l'exophtalmie existait dès la naissance également, mais ce n'est que plus tard que les yeux devinrent strabiques et que la bosse frontale se développa.

Deux cousins du petit malade, et par conséquent deux neveux de

la mère, présentaient également des malformations plus légères au niveau de l'os frontal. Il s'agissait donc d'une affection héréditaire, caractérisée par une malformation du crâne différant à la fois de la



Dysostose cranio-faciale : la mère

scaphocéphalie ou de la trigonocéphalie, par une malformation de la face, et par de l'exophtalmie.

Nous avons pu différencier cette affection de toutes les dystrophies osseuses localisées : dysostose cléido-cranienne héréditaire, acrocéphalie ou crâne en tour, etc. Il s'agit d'une dysostose cranio-faciale héréditaire, ne rentrant dans aucun des types connus. Nous avons cherché à l'interpréter, et nous nous sommes demandé tout d'abord s'il s'agissait d'une dysostose héréditaire pathologique de nature inconnue, qui serait sous la dépendance d'un trouble d'une glande vasculaire sanguine. Nous aurions pu songer à attribuer à cette affection une

origine thyroïdienne, car nos malades présentaient de l'exophtalmie, et en outre la mère présentait un goître. Nous avons pu bien plutôt rapprocher ces malformations des anomalies d'ordre tératologique.



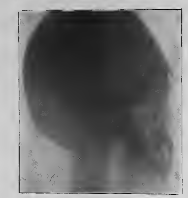
Dysostose cranio-faciale : l'enfant.

L'exophtalmie et le strabisme divergent peuvent s'expliquer, en effet, en dehors d'un syndrome thyroïdien. C'est en raison même de la malformation osseuse qu'existent les malformations oculaires : les cavités orbitaires rétrécies en arrière ne peuvent loger les globes oculaires, qui font saillie au dehors.

Quant à l'hérédité de cette malformation, nous avons cherché à l'interpréter par les lois mendéliennes et nous avons vu que cette maladie n'avait point un caractère dominant.

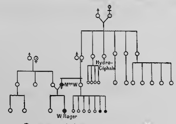
Nous avons éclairci d'une façon peut-être incomplète la patho-

génie de ce curieux syndrome. Il n'en est pas moins vrai qu'en restant



Dysostose cranio-faciale : radiographie du crâne et de la face de l'enfant

sur le terrain purement clinique, nous avons pu isoler une dysostose du crâne et de la face, avec signes oculaires, transmise par hérédité, et

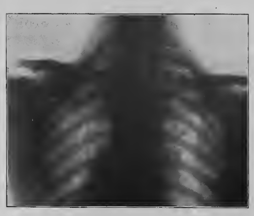


Dysostose cranio-faciale : Tableau génealogique.

nous pensons qu'elle constitue un type clinique dont la description n'avait pas été faite jusqu'ici.

Des accidents causés par l'existence de côtes cervicales et de leur fréquence (Six observations) (avec MM. PIERRE-MARIE et Ch. CHATELIN). *Société médicale des hôpitaux,* 16 mai 1913.

Nous avons pu présenter à la *Société médicale des hôpitaux*



Côte cervicale : type cuneiforme surtout marqué à droite

six observations de côtes cervicales, recueillies en moins de deux mois à l'hospice de la Salpêtrière.

Une première malade se plaignait d'engourdissements dans le bras droit, troubles purement subjectifs.

Une deuxième malade présentait des fourmillements, de l'engourdissement et des irradiations douloureuses dans les deux membres supérieurs, qui étaient apparus tardivement à l'âge de quarante-neuf ans.

Une troisième malade, âgée de seize ans, présentait de l'atrophie de l'éminence thénar du côté droit depuis un an environ, et, en outre, de l'abolition des réflexes radiaux et tricipitaux, et des troubles des réactions électriques.

Une quatrième malade, âgée de vingt-sept ans, avait de l'en-



Côte cervicale : type unciforme.

gourdissement limité au membre supérieur droit, et la disparition des réflexes radiaux et tricipitaux des deux côtés.

Un homme, âgé de quarante-deux ans, avait presque uniquement des troubles moteurs : parésie des extenseurs de l'extrémité des membres des deux côtés.

Enfin, une femme, âgée de trente-huit ans, avait des troubles subjectifs de la sensibilité, sous forme d'anesthésie et d'hypoesthésie au niveau de la main, et remontant légèrement sur l'avant-bras, sans troubles moteurs ni sensitifs subjectifs.

Dans deux cas seulement, la palpation permettait de reconnaître une saillie osseuse anormalement développée, et une douleur au niveau du plexus brachial. C'est uniquement la radiographie qui permit d'affirmer le diagnostic dans tous les cas.

Nous avons pu constater les aspects suivants :



Côte cervicale : type horizontal

Dans l'observation I, une côte courte, volumineuse, que nous avons caractérisée en l'appelant du type *cunéiforme*.

Dans l'observation II, une côte se recourbant brusquement en un crochet presque vertical, type *unciforme*.

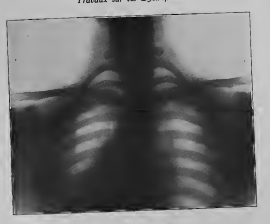
Observations III et VI : côte longue, régulière, à peine oblique : Type *horizontal et long*.

Enfin, les observations IV et V présentaient des côtes cervicales de type *court* ou *en équerre*.



Côte cervicale : type horizontal légèrement incurvé

A part cette précision que nous avons pu apporter dans la description des images radiographiques, nos constatations sont assez semblables à celles des auteurs qui nous ont précédé ; mais un point nous a paru surtout devoir être mis en évidence, c'est la fréquence de cette anomalie dont nous avons recueilli six exemples en très peu de temps. Certes, nous nous sommes trouvé dans des conditions un peu spéciales, puisque le champ de nos observations était un service de neurologie ; mais ces conditions ne sont cependant pas exceptionnelles, et il nous paraît hors de doute que, dans la pratique courante, il sera possible de faire des constatations analogues avec une plus grande fréquence, si l'on soumet systématiquement à la radiographie tous les sujets présentant des troubles subjectifs ou objectifs de la sensibilité des



Côte cervicale : type court

membres supérieurs, une abolition des réflexes radiaux et tricipitaux, une atrophie musculaire ou une parésie, qui ne puissent être imputés à une affection nerveuse bien déterminée.

Travaux sur la Syphilis et les Affections cutanées

Vitiligo et syphilis (avec M. PIERRE-MARIE). *Société médicale des hôpitaux*, 5 juillet 1912.

Nous avions déjà, avec M. Pierre-Marie, fait une première communication sur ce sujet le 6 novembre 1902, et nous avions affirmé qu'il existait entre la syphilis et le vitiligo une relation de cause à effet.

Deux malades observés présentaient un vitiligo très étendu, coexistant avec une leucoplasie linguale, et cette association des deux symptômes nous a mis sur la voie de l'étiologie du vitiligo dans nos deux cas. On sait, en effet, que la plupart des dermatologistes font actuellement de la leucoplasie une manifestation syphilitique. D'autre part, on connaît bien également la coexistence du vitiligo avec les manifestations nerveuses de la syphilis. Nous avions pu, en 1902, tirer cette conclusion que le vitiligo, dans certains cas, est lié plus ou moins directement à la syphilis.

Cette opinion avait été admise comme vraisembable par M. Darier, et M. Brocq l'avait à son tour partagée ; ultérieurement M. Pautrier et Mlle Grunspan avaient apporté des contributions à cette même étiologie syphilitique du vitiligo. La communication faite par nous en 1912 à la *Société médicale des hôpitaux de Paris* avait trait à un cas de vitiligo très étendu sur les mains et la face, et coexistant avec une autre variété de lésions cutanées incontestablement syphilitiques, papulo-squameuses, datant depuis un grand nombre d'années. Il s'agissait donc là d'un cas

d'association de vitiligo, non plus avec des lésions syphilitiques tardives comme les lésions nerveuses ou la leucoplasie, mais avec des lésions syphilitiques en évolution.

Il nous a paru intéressant de relater ce nouvel exemple, parce que les cas de ce genre sont assez rares, et parce que, malgré les observations que nous avons citées et qui ont confirmé notre hypothèse, cette notion de l'étiologie syphilitique de certains cas de vitiligo n'est pas encore généralement répandue.

Pigmentation des muqueuses de cause inconnue. *Société médicale des hôpitaux*, 24 avril 1912.

Un nouveau cas de pigmentation des muqueuses de cause inconnue (avec M. CHATELIN). *Société médicale des hôpitaux*, 6 novembre 1912.

Nous avons pu présenter, à quelques mois de distance, deux observations de pigmentation des plus caractérisées de la muqueuse buccale, consistant en petites taches brunes sur les lèvres et la face interne des commissures labiales et des joues.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une femme de trente ans, et dans le second cas d'une femme de quatre-vingt-trois ans.

Elles ne présentaient ni l'une ni l'autre aucun des signes de la maladie d'Addison, pas de douleurs, pas de troubles gastro-intestinaux, pas d'asthénie, pas d'hypotension; elles ne présentaient, ni l'une ni l'autre, d'autres causes de mélanodermie, ni intoxication, ni phtiriase. Nous avions donc attribué à cette pigmentation des muqueuses une cause inconnue, et ces observations sont tout à fait analogues à celles publiées dans ces derniers temps par MM. Lortat-Jacob, Dufour et Alardo, Bonnet. Cependant, M. Lortat-Jacob regarde cette pigmentation comme dépendant d'une question de races : roumaine, tzigane, philippine, etc., et M. Bonnet, tout en admettant cette fréquence très grande dans certaines races, montre qu'elle peut s'observer également chez les Français.

Dans nos observations, il ne s'agissait pas de races étrangères : la première de nos malades était une Bretonne, issue de parents et d'ascendants bretons ; la famille de la deuxième malade habitait Paris, et en

particulier le faubourg Saint-Antoine, depuis plusieurs générations. Nous pensons bien plutôt qu'il s'agit d'une pigmentation physiologique se rencontrant avec plus ou moins de fréquence chez tous les peuples et dans toutes les races, et qui serait peut-être, comme le pense M. Bonnet, un stigmate d'atavisme tendant à montrer que toutes les races descendraient d'une même race de coloration foncée. Ce serait donc une dyschromie d'origine évolutive et non d'origine pathologique.

Nous avons pu apporter à l'appui de cette hypothèse ce fait que notre seconde malade présentait des éphélides très marquées, en particulier sur la face dorsale des mains, de l'avant-bras, sur le visage, et ces éphélides pouvant être considérées comme une dyschromie d'origine évolutive, leur association à la mélanodermie des muqueuses peut être regardée comme une preuve de l'origine évolutive de cette dernière manifestation.

Travaux sur la Pathologie interne

Pneumococcies pulmonaires ou bronchiques subaiguës et chroniques (avec M. CHARLES RICHET fils). *Revue de médecine*, 12 août 1911.

A l'occasion de plusieurs malades observés à l'hôpital Cochin, dans le service de M. le Professeur Chauffard, que nous avions l'honneur de remplacer, nous avons pu passer en revue les formes de pneumococcies pulmonaires et bronchiques subaiguës ou chroniques.

Les formes pulmonaires peuvent revêtir le type de la congestion, de la spléno-pneumonie, des œdèmes pulmonaires, des broncho-pneumonies, des pleuro-pneumonies et même des scléroses chroniques d'origine pneumococcique.

Moins connues sont les formes de pneumonoccies bronchiques subaiguës ou chroniques pouvant revêtir deux aspects : 1° la forme chronique de bronchite pseudo-membraneuse ; 2° la forme subaiguë dans laquelle nous avons pu signaler une modalité assez curieuse de *bronchite subaiguë suffocante à pneumocoques.*

Enfin, il existe des pneumococcies secondaires des tuberculeux.

Sarcome mélanique de l'œil et du foie (avec M. Ch. CHATELIN). *Association française pour l'étude du cancer,* 1913.

Nous avons pu faire l'étude anatomique d'un cas de tumeur mélanique de l'œil et du foie.

Il s'agissait d'un malade observé à la Pitié : il avait été opéré d'une tumeur de l'œil gauche par énucléation ; un an après, il eut une récidive de trois nodules sur la paupière inférieure et en même temps apparaissaient de l'ascite, de l'ictère, une augmentation de volume du

foie, qui firent faire le diagnostic de métastase hépatique de la tumeur mélanique.

Le malade succomba à une cachexie progressive. Le foie pesait 4 kilos 800 ; il était de forme régulière, avec un aspect gris ardoisé à peu près uniforme. Mais, sur la coupe, on constatait des nodules blanchâtres tranchant nettement par leur coloration sur le fond gris ardoisé ou noirâtre du parenchyme hépatique, et rappelant tout à fait, par leur aspect, celui des métastases qui constituent ordinairement le cancer secondaire du foie. Il s'agissait donc à la fois de mélanosarcome et de leucosarcome.

Au point de vue microscopique, nous avons noté la persistance en plein tissu sarcomateux, de tissu hépatique sous forme de travées plus ou moins modifiées ou de cellules isolées.

D'autre part, le pigment mélanique se présentait sous des aspects les plus variés : grosses granulations confluentes et fine poussière pigmentaire, aussi bien dans les cellules sarcomateuses qu'à l'état libre et que dans les cellules hépatiques elles-mêmes, et dans la paroi des vaisseaux, et cette disposition nous a semblé en rapport non pas avec une élaboration cellulaire, mais bien plutôt avec une précipitation irrégulière d'un pigment.

Rein polykystique avec suppuration partielle. Examen histologique (avec M. Ch. CHATELIN). *Société anatomique*, 14 février 1912.

Nous avons fréquemment trouvé à l'autopsie des vieillards de Bicêtre et de la Salpêtrière des reins polykystiques liés ou non à la néphrite interstitielle et ne s'étant pas révélés, dans la plupart des cas, par aucun signe clinique.

A côté de ces trouvailles d'autopsie, nous avons pu relater, à la *Société anatomique*, l'histoire d'un rein polykystique qui avait donné lieu à un ensemble de symptômes (douleurs brutales dans l'hypocondre gauche, augmentation de volume du rein), qui firent penser à une uronéphrose ; mais le cathéthérisme de l'uretère montrant un écoulement d'urine semblable des deux côtés, cette hypothèse fut écartée, et une intervention chirurgicale ayant montré une augmentation de volume considérable du rein, bourré de kystes, M. Fredet fit une néphrectomie.

Il existait un grand nombre de kystes de volume variable, mais l'un d'eux était suppuré. Cette histoire était déjà assez curieuse, et la suppuration elle-même une chose assez rare ; mais, néanmoins, l'intérêt principal de notre communication fut l'examen microscopique de ce rein polykystique, qui montrait de la façon la plus évidente, grâce à l'excellente conservation de la pièce, tous les degrés de l'évolution du kyste, depuis son point de départ, l'inflammation, en passant par la sclérose, jusqu'à la dilatation des tubuli formant petit à petit de véritables kystes, de plus en plus volumineux.

Par conséquent, notre observation est des plus démonstratives en faveur de l'origine adénomateuse et non congénitale de certains reins polykystiques.

Travaux sur l'Hygiène

La vaccination anti-typhique. *Alliance d'hygiène sociale*, juillet-septembre 1912.

La vaccination anti-typhique dans le personnel des hôpitaux de Paris. Communication au XIII[e] Congrès de médecine, Paris 1912.

Ces deux travaux sont la suite logique du rapport présenté par nous en 1910 à M. le Directeur général de l'Assistance publique au sujet de la vaccination anti-typhique, et de son application aux élèves de l'école des infirmières de l'Assistance publique.

Notre rapport fut fait au lendemain des premiers résultats de la vaccination par les procédés des professeurs Chantemesse et Vincent, et nous demandions à l'administration l'autorisation d'appliquer, à titre facultatif, la vaccination à son personnel.

Les formalités administratives remplies, nous fûmes autorisés à appliquer cette vaccination, tout d'abord aux élèves de l'école des infirmières de la Salpêtrière, puis M. le Directeur de l'Assistance publique voulut bien nous confier la direction du service de vaccination anti-typhique pour le personnel de l'hôpital de la Nouvelle Pitié et de l'hospice de la Salpêtrière.

Nous fîmes plusieurs conférences de vulgarisation pour le personnel, et c'est une de ces conférences qui a été reproduite dans le *Bulletin de l'Alliance d'hygiène sociale.*

D'autre part, les résultats immédiats très encourageants de cette vaccination furent communiqués par nous au Congrès de médecine de 1912, et versés dans la discussion de cette question, mise à l'ordre du jour.

Sans entrer dans le détail de toutes nos observations, qu'il nous suffise de dire que les réactions locales fébriles ou générales consécutives aux vaccinations ont été à peu près celles observées par les autres auteurs, que nous n'avons eu aucun accident, et que ces résultats heureux nous ont encouragé et encouragé l'administration à étendre cette mesure prophylactique de plus en plus dans le personnel des hôpitaux. A l'heure actuelle, notre statistique s'accroît de semaine en semaine, et nous pourrons, dans quelques mois ou dans quelques années, avoir des chiffres qui nous montreront les résultats lointains de la vaccination au point de vue de l'immunisation contre la fièvre typhoïde.

Travaux sur la Thérapeutique

Radiothérapie du Goitre exophtalmique

(avec M. FOLLEY)

Société médicale des hôpitaux, 8 décembre 1912

(Voir plus haut page 29)

Travaux sur la Physiologie des Altitudes

Note sur la tension artérielle de deux aviateurs après un vol plané de 2.050 mètres d'altitude. *Société de biologie*, 30 mars 1912.

MM. Cruchet et Moulinier ont communiqué le 24 avril 1911, à l'Académie des sciences, le résultat de leurs observations physiologiques sur un certain nombre d'aviateurs.

Entre autres phénomènes curieux, ils ont constaté, après l'atterrissage, l'élévation de la tension artérielle.

J'ai pu faire, le 27 mars 1912, des constatations analogues sur deux aviateurs montant le même appareil, qui s'étaient élevés à 2.050 mètres d'altitude, et qui descendirent en un vol plané qui dura 15 minutes.

La tension artérielle du pilote était montée de 14,5 à 16,5, celle du passager de 15 à 17. Cette augmentation de la tension artérielle, qui existait aussi bien pour le passager que pour le pilote, montre qu'elle n'est pas imputable à l'effort musculaire qui a dû être fait dans la descente par ce dernier.

Cette observation, quoique isolée, est intéressante parce qu'elle confirme un point des observations de MM. Cruchet et Moulinier; mais il est certain qu'il est nécessaire que d'autres observations viennent s'y ajouter pour établir définitivement ce phénomène curieux de l'augmentation de la tension artérielle dans les descentes.

Rapport sur la classe de Physiologie de la II[e] Exposition internationale de locomotion aérienne, octobre-novembre 1910.

Rapport sur la classe de Physiologie de la IV[e] Exposition internationale de locomotion aérienne, décembre 1912.

Dans ces rapports comme dans celui de la première exposition, nous avons pu non seulement relater l'exposition rétrospective des documents relatifs aux ascensions d'altitude célèbres, l'exposition des livres, tableaux et diagrammes relatifs aux ascensions d'altitude et aux ascensions physiologiques, l'exposition des instruments de recherches et de secours utilisés dans les ascensions à grande hauteur, mais nous avons pu faire une synthèse des travaux les plus intéressants que nous avions pu réunir.

En 1910, nous avons résumé l'ensemble des recherches de Pierre Bonnier sur la physiologie comparée des sens d'altitude et d'orientation; nous avons pu aussi résumer les recherches de M. le professeur Charles Richet et de M. Ch. Richet fils sur le vol des oiseaux.

En 1912, nous avons pu exposer l'ensemble des recherches de MM. Cruchet et Moulinier sur le « mal des aviateurs », les recherches de M. Bayeux sur la « dyspyrie des altitudes », les recherches du même auteur sur les heureux résultats des injections sous-cutanées d'oxygène dans l'anoxhémie des altitudes, etc.

Le ballon sphérique. *Paris-Médical,* octobre 1911.

Article de vulgarisation sportive à l'usage des médecins, et contenant cependant un tableau des ascensions d'altitude au-dessus de 6.000 mètres, et des ascensions physiologiques, exposant en résumé les modifications de l'organisme (hyperglobulie, modification des gaz du sang, de la force musculaire, de la sensibilité, etc.), et synthétisant par conséquent, pour les médecins, les principales notions sur la physiologie des altitudes.

L'Aéronautique (ballon et aéroplane) dans ses rapports avec l'éducation physique. Rapport au Congrès d'éducation physique, mars 1912.

L'Aéronautique (ballon et aéroplane) dans ses rapports avec l'éducation physique. *Paris-Médical*, mars 1912.

Dans ce rapport, nous étudions les conditions physiques dans lesquelles se trouve l'aéronaute au point de vue de la fatigue, au point de vue de la résistance du système nerveux et au point de vue de ses organes, et nous faisons les mêmes recherches pour l'aviateur.

Conférence sur la physiologie des aéronautes et des aviateurs.

Cette conférence, faite à l'Aéro-Club de France, résume les notions pratiques sur la physiologie des altitudes et sur le « mal des hauteurs », qui doivent être mises à la portée de tous les navigateurs de l'air se disposant à affronter les hautes altitudes.

Quelques conseils d'hygiène aux aéronautes et aviateurs. *Bulletin de l'Association générale aéronautique*, janvier 1911.

Exposé élémentaire de la physiologie des altitudes et conseils d'hygiène qui en découlent, destinés aux aéronautes et aviateurs.

L'éclipse de soleil du 17 avril 1912. Observations faites en ballons avec MM. A. NICOLLEAU et P. TISSANDIER. *Bulletin de la Société astronomique de France*, juillet 1913.

L'éclipse de soleil du 17 avril 1912. *Paris-Médical*, 17 avril.

L'éclipse de soleil du 17 avril 1912. Communication à la Commission scientifique de l'Aéro-Club de France, avril 1912.

Ces articles sont une relation de voyage en ballon organisé à l'occasion de l'éclipse de soleil, sous les auspices de la Commission scientifique de l'Aéro-Club de France.

Les observations que nous avons faites ne nous ont permis de constater aucun phénomème remarquable au point de vue physiologique; mais nous avons pu déterminer avec précision le trajet du cône d'ombre de la lune dans une région située à 100 kilomètres après son passage aux environs de Paris. Nous avons donc pu donner un nouveau repère pour la détermination de la ligne de l'éclipse. En outre, d'autres observations intéressantes sur la température, l'hygrométrie, le vent pendant l'éclipse, les ombres de la terre, du ballon et des nuages, et sur l'état du ciel ont été recueillies pendant ce voyage et ont fait l'objet d'un rapport à la Commission scientifique de l'Aéro-Club de France et à l'Observatoire de Paris.

Bicêtre à vol d'oiseau. *Paris-Médical*, 1913.

Curieuse photographie et description de l'aspect de l'hospice de Bicêtre vu en ballon à 1.111 mètres d'altitude.

TABLE DES MATIÈRES

ARAGNO et Cie, Paris
4, Place J.-B.-Clément, 4